

KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DIE NEURALGISCHE SCHULTERAMYOTROPHIE

vorgelegt von
NASSROLLAH OWZAR

1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Neurologischen Landeskrankenhaus Meisenheim/Glan

(Direktor: Professor Dr. G. Sollberg)

KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DIE NEURALGISCHE SCHULTERAMYOTROPHIE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

NASSROLLAH OWZAR

aus Teheran/Iran

MAINZ 1971

Dekan:

Professor Dr. A. Mayet

Referent:

Professor Dr. G. Sollberg

Korreferent:

Professor Dr. H. U. Peters

Tag der mündlichen Prüfung:

6. Juni 1972



Gesamtherstellung: DITTERS BÜRODIENST, Mainz/Heidesheim
Ruf: 06132 / 5711

INHALTSVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG UND FRAGENSTELLUNG

B. SIGNELE UND ERNEUERUNGEN

1. Einleitung

2. Methodik

3. Ergebnisse

4. Diskussion

5. Zusammenfassung

6. Literaturverzeichnis

7. Anhang

8. Tabellen

9. Diagramme

10. Zusammenfassung

11. Literaturverzeichnis

12. Anhang

13. Tabellen

14. Diagramme

LITERATURVERZEICHNIS

Herrn Professor Dr. med.

G. SOLLBERG

in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
B. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	3
I. Krankengut	3
II. Methodik	3
III. Ergebnisse	5
1. Vorgeschichte	5
2. Klinisch-internistische Befunde	6
3. Klinisch-neurologische Befunde	6
4. Röntgen-Befunde	12
5. Elektrodiagnostische Befunde	12
6. Liquorbefunde	23
7. Allgemeine klinische Laborbefunde	23
8. Rheumaserologische Befunde	24
9. Virologisch-serologische Befunde	24
10. Verlaufsbeobachtung	25
IV. Diskussion	26
C. ZUSAMMENFASSUNG	27
LITERATURVERZEICHNIS	28

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Der Plexus cervikobrachialis ist bevorzugter Sitz lokalisierter Nervenläsionen heterogener Art. Während für die häufigen traumatischen und geburts-traumatischen sowie für die vielfältigen mechanischen Armplexusläsionen nicht unmittelbar traumatischer Herkunft, also die Kompressionssyndrome (Skalenussyndrom, Kostoklavikuläres Syndrom, Hyperabduktionssyndrom, Armplexus-Paresen durch Neubildung) wohl topographisch-anatomische Gegebenheiten, insbesondere vorgegebene Engen, maßgebend sind, erscheinen die Ursachen für die lokalisierte entzündliche Erkrankung des Plexus cervikobrachialis nicht einheitlich. Begriffe wie "besondere Vulnerabilität" als Umschreibungen für die bevorzugte Lokalisation entzündlicher Nervenläsionen im Bereich des Plexus cervikobrachialis sagen in dieser Hinsicht so gut wie nichts aus. Sie lenken lediglich das Augenmerk auf eine klinische Tatsache, deren Ursache uns unbekannt ist. Auch hinsichtlich Ätiologie, Symptomatologie und Verlauf derartiger lokalisierter entzündlicher Plexuserkrankungen bleiben in der Klinik eine Reihe von Fragen offen.

Nachdem SPILLANE 1943 auf ein gehäuftes Auftreten entzündlicher Nervenerkrankungen im Schultergürtelbereich bei Soldaten hingewiesen hatte, berichteten 1948 PARSONAGE und TURNER über 136 Fälle lokalisierter Neuritiden des Schultergürtels. Sie sahen in diesen Fällen ein nosologisch weitgehend einheitliches Krankheitsbild und prägten dafür die Bezeichnung "Neuralgische Amyotrophie" ("neuralgic amyotrophy", "paralytic brachial neuritis"). 1957 teilten die genannten Autoren 82 weitere analoge Beobachtungen mit. Dabei ist die relativ hohe Zahl entsprechender Beobachtungen dieser Autoren auffällig, wenn man berücksichtigt, daß andere Untersucher Zusammenstellungen vorlegten, die sich auf zumeist weniger als 10 Fälle beziehen (WURMSER und KAESER, WIECZOREK und JUNG). Man muß daraus schließen, daß entweder PARSONAGE und TURNER die klinischen Kriterien für dieses Krankheitsbild wesentlich weiter fassen oder daß es von anderen Untersuchern bzw. daß es in der Klinik überhaupt zu selten diagnostiziert wird. MUMMENTHALER und SCHLIACK betonen, daß die neuralgische Schulteramyotrophie eine keineswegs seltene Affektion des Armplexus darstellt. Sie empfehlen, diesen Namen der noch viel fachgebräuchlichen Bezeichnung "Armplexusneuritis" vorzuziehen.

Bei der Beschäftigung mit den lokalisierten entzündlichen Nervenkrankheiten im Schulter-Arm-Bereich ergab sich für uns immer wieder die Frage, inwieweit sich dabei ein eindeutig zu definierendes, ätiologisch und symptomatologisch einheitliches Krankheitsbild abgrenzen

läßt bzw. inwieweit es sich nur um ein neurologisches Syndrom unterschiedlicher Aetiologie handelt. Anders formuliert möchten wir den nachfolgend mitgeteilten Untersuchungen die Fragen voranstellen, ob es überhaupt ein nach Aetiologie, klinischer Symptomatik, Verlauf und Prognose als einheitlich anzusehendes Krankheitsbild unter der Bezeichnung "neuralgische Schulteramyotrophie" gibt.

Um eine Grundlage für derartige Erörterungen zu haben, ist es erforderlich, zu prüfen, was PARSONAGE und TURNER unter dem Krankheitsbild der neuralgischen Schulteramyotrophie verstehen. Zusammengefaßt gilt danach die neuralgische Schulteramyotrophie als akut, meist ohne faßbare Ursache, in einigen Fällen im Anschluß an einen uncharakteristischen Infekt, aber auch nach anderen heterogenen internistischen Erkrankungen in jedem Alter auftretendes Krankheitsbild. In der Regel bestand in den Fällen der genannten Autoren kein Fieber. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört. Das Initialsymptom war der plötzlich einsetzende, nur wenige Tage andauernde, heftige Schulter-Oberarm-Schmerz. Den Schmerzen folgte nach Stunden, seltener nach wenigen Tagen, eine schlaffe motorische Parese einzelner proximaler Muskeln, die vom oberen Armplexus innerviert werden. Die Erkrankung trat einseitig oder doppelseitig auf. Isoliert oder kombiniert betroffen waren die Nn. thoracicus longus, suprascapularis, axillaris, musculocutaneus, medianus, radialis, ulnaris, vorwiegend diejenigen der Wurzeln C 5 / 6 oder C 6 / 7. Auffallend oft lag eine Serratusparese vor. In rund der Hälfte der Fälle wurden Sensibilitätsstörungen nachgewiesen. Die Rückbildung der Symptome erfolgte innerhalb einiger Wochen, aber auch mehrerer Jahre. Nicht ausgesprochen selten wurden Defektheilungen beobachtet. Rezidive traten nur in einigen Fällen auf. Über ähnliche Krankheitsbilder mit bevorzugter Lokalisation im Oberarmbereich, die familiär gehäuft auftraten und rezidierten, berichteten JACOB und Mitarbeiter sowie TAYLOR. Viel Gemeinsames hat die neuralgische Schulteramyotrophie auch mit den von BARDOS und SOMODSKA mitgeteilten Fällen von "epidemischer Armplexus-Neuritis". Katamnестische Untersuchungen bei neuralgischer Schulteramyotrophie wurden von KELERTAS durchgeführt, wobei sich vereinzelt Defektheilungen ergaben.

B. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. Krankengut

Wir haben insgesamt 38 umfassend durchuntersuchte Fälle des eigenen Krankengutes zusammengestellt, die eindeutig als lokalisierte entzündliche Nervenerkrankungen im Schulter-Arm-Bereich aufgefaßt werden mußten und als Leitsymptome den akut einsetzen- den Schulter-Arm-Schmerz sowie schlaffe Paresen mit anschließenden mehr oder minder ausgeprägten Atrophien oder auch nur elektrophysiologisch faßbare Denervierungszeichen von Muskeln zeigten, welche vom Plexus cervikobrachialis innerviert werden. Unter den 38 Fällen befanden sich 8 Frauen und 30 Männer. Das Alter der Kranken lag zwischen 19 und 58 Jahren.

Eine Auslese wurde von uns nur insofern vorgenommen, als solche Fälle von vorneherein ausgesondert wurden, bei denen sich bezüglich der entzündlichen Genese oder bezüglich des Plexusbereichs als Sitz der Läsion Zweifel ergaben. Es handelte sich ausnahmslos um stationäre Patienten.

II. Methodik

In allen Fällen wurden zunächst differential-diagnostisch relevante Krankheitsbilder ausgeschlossen. Grundsätzlich wurde nach einer wirbelsäulenabhängigen radikulären Läsion gefahndet. In diesem Zusammenhang mußten destruierende Halswirbelprozesse, traumatische oder stärker degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule durch röntgenologische Untersuchung, in Zweifelsfällen einschließlich Schichtuntersuchung, ausgeschlossen werden. Die durchgeführten differential-diagnostischen Untersuchungen bieten ferner Gewähr dafür, daß sich unter den 38 Fällen keine traumatisch bedingten Armplexusparesen, keine Nervenkompressionssyndrome finden. Hierzu gehören unmittelbare Plexusdruckschäden, das Scalenussyndrom mit oder ohne Halsrippe, das kostoklavikuläre Syndrom, das Hyperabduktionssyndrom (WRIGHT), die Armplexusparesie durch Neubildung (PANCOAST). Weiterhin wurde gezielt auf Schultergelenkaffektionen, Veränderungen des Akromioklavikulargelenks oder des Sternoklavikulargelenks (z.B. Tietze-Syndrom), auf angeborene Muskeldefekte oder poliomyelitische Restsyndrome, auf Brachialgien und neuralgische Beschwerden ohne objektive Ausfallserscheinungen geachtet. Lagen derartige Krankheitsbilder auch nur ver-
dachtsweise vor, so wurden die entsprechenden Patienten von dieser Untersuchung von

vorneherein ausgeschlossen. Ausgeschlossen wurden ferner sogenannte Armplexusneuritiden, deren Ursache eindeutig in exogenen Faktoren zu erblicken ist. So könnten wir die vorliegende Kasuistik um drei eindeutig serogenetische entzündliche Nervenerkrankungen des Schulter-Arm-Bereichs und zwei weitere nach Langzeitbehandlung mit INH aufgetretene Erkrankungsfälle ergänzen, ferner schließlich durch sechs Fälle, in denen eine einseitige oder beidseitige entzündliche Armplexus-Erkrankung vom klinischen Bild einer neuralgischen Schulteramyotrophie als Vorläufer eines intervallär aufgetretenen polyneuritischen Syndroms auftrat. Alle diese Fälle unterschieden sich in nichts von den hier zu beschreibenden Fällen. Aus methodischen Gründen sind sie jedoch weggelassen. Hierauf wird an späterer Stelle noch eingegangen werden.

Die Untersuchung erstreckte sich auf

1. Erhebung der Vorgeschichte.
2. Eingehende internistische Untersuchung.
3. Eingehende neurologische Untersuchung.
4. Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule in 2 Ebenen, Schrägaufnahmen der Halswirbelsäule, Röntgenuntersuchung des Schultergürtels.
5. Elektrophysiologische Untersuchung: herkömmliche elektrische Muskelfunktionsprüfung, Reizstrom-Diagnostik mit Exponentialströmen, Chronaxie- und Rheobasen-Bestimmung, Anfertigung von i/t-Kurven, elektromyographische Untersuchung.
6. Untersuchung des lumbal oder cisternal gewonnenen Liquors (Zellen, Globulinreaktionen, Eiweißgehalt, Kolloidreaktionen, Natrium- und Chloridgehalt).
7. Allgemeine klinische Laboruntersuchungen: Blutbild, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Urinstatus, Serum-Elektrophorese, Nüchtern-Blutzucker, Leber- und Nieren-spezifische Funktionsproben, Wassermann'sche Reaktion und Nebenreaktionen.
8. Rheumaserologische Untersuchungen: RS-Latex-Tropfen-Test, WAALER-ROSE-Test, C-reaktives Protein, Antistreptolysin-Titer.
9. Virologisch-serologische Untersuchungen auf neurotrope Enteroviren: KBR bzw. Neutralisationstest für Poliomyelitis, Adeno, Coxsackie, Echo, Herpes simplex, Mumps-V, Mumps-S, Influenza, Ornithose, Leptospirose, Listeriose.
10. Verlaufsbeobachtung. Der Beobachtungszeitraum einschließlich der klinischen Behandlung betrug dreieinhalb Jahre und katamnestische Nachuntersuchungen fanden sechs und zwölf Monate sowie dreieinhalb Jahre nach Erkrankungsbeginn statt.

III. Ergebnisse

Aus Gründen einer besseren Übersicht sind die Ergebnisse der Untersuchungen tabellarisch zusammengefaßt, wo dieses möglich ist. Die fortlaufende Numerierung ist dabei in beiden Tabellen beibehalten, das heißt jeder Patient hat in jeder Tabelle die gleiche Nummer, womit eine möglichst umfassende Information über jeden Patienten unter möglichst vielen klinischen Gesichtspunkten erreicht werden soll.

1. Die Erhebung der Vorgeschichte ergab, daß in 3 der 38 Fälle (Fall 3, 23, 34) ein oder mehrere Familienangehörige, und zwar Geschwister oder ein Elternteil, früher an einer ähnlichen Erkrankung gelitten hat. Ärztliche Befunde oder Krankenblattunterlagen waren in diesen Fällen nicht mehr verfügbar. Die betreffenden Personen konnten jedoch von uns untersucht und anamnestisch befragt werden. Sie hatten keine Restzeichen einer neurologischen Erkrankung aufzuweisen. Die Exploration ergab jedoch Hinweise, daß es sich in der Tat um eine entzündliche Nervenerkrankung im Schulter-Arm-Bereich gehandelt hat (akuter Schmerz, Lähmungserscheinungen). In 4 Fällen (Fall 3, 16, 23, 28), darunter also 2 Kranke mit Hinweisen auf eine familiäre Prädisposition, handelte es sich eindeutig um ein Erkrankungsrezidiv. In einem Zeitraum von 2 bzw. 7 Jahren vor der jetzigen Erkrankung war bei diesen beiden Patienten eine gleiche Erkrankung abgelaufen und folgenlos ausgeheilt. Auf Grund beigezogener Krankenblattunterlagen war die anamnestiche Erkrankung relativ gut rekonstruierbar. Es darf mit hinreichender Sicherheit angenommen werden, daß es sich um die gleiche entzündliche Plexuserkrankung, im einen Fall homolateraler, im anderen Fall kontralateraler Lokalisation, gehandelt hat.

An unmittelbaren Vorkrankheiten (Tabelle 1) waren in 6 Fällen ein uncharakteristischer fieberhafter Infekt mit Temperaturen von maximal $38,8^{\circ}\text{C}$ ohne sonstigen pathologischen Organbefund oder mit entzündlichen Erscheinungen von Seiten des Rachens oder oberen Luftwege mit einem Intervall von 4 bis 8 Tagen, in weiteren 3 Fällen ein fieberhaftes Krankheitsbild mit durchfalligen Stühlen und Erbrechen als einzige Krankheits-symptome mit einem Intervall von 4 bis 7 Tagen vorausgegangen. 4 weitere Kranke hatten lediglich angegeben, drei bis fünf Tage vor Auftreten der neurologischen Erscheinungen unter einem auffälligen, flüchtigen allgemeinen Krankheitsgefühl in Form von Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen gelitten zu haben. Abgesehen von den Temperaturen waren alle hier geschilderten Beschwerden und Befunde zum Zeitpunkt des Auftretens der neurologischen Krankheitserscheinungen im Sinne der neuralgischen Schulteramyotrophie weit-

gehend abgeklungen. In den restlichen Fällen waren keine Prodromalerkrankungen eruierbar oder es waren in wenig engem zeitlichem Zusammenhang uncharakteristische Erkrankungen vorausgegangen, wobei man wohl eine Zufallskonstellation zu unterstellen hat (siehe Tabelle 1). Es ist also festzuhalten, daß zumindest bei 9 Kranken mit einem Intervall von 4 bis 8 Tagen Prodromalerscheinungen in Form eines fieberhaften, sonst entweder symptomlos oder mit Erscheinungen vonseiten des Rachens, der oberen Luftwege oder des Magen-Darm-Trakts abgelaufenen Infektes vorausgegangen waren.

Für eine Gruppe von 5 Kranken (Fall 5, 15, 27, 31 und 33) sind endemische Gesichtspunkte auffällig. Die genannten Kranken stammen aus zwei benachbarten kleinen Orten der Nordpfalz und waren zur gleichen Zeit erkrankt. 3 von ihnen hatten zusätzlich noch die Beteiligung des *M. serratus anterior* (*N. thoracicus longus*) gemeinsam. In 3 dieser Fälle konnte aufgrund des Nachweises entsprechender Titerbewegungen in der KBR und im Neutralisationstest eine Infektion mit Coxsackie A 2 wahrscheinlich gemacht werden.

Ein weiterer, hier zu erwähnender Gesichtspunkt ist eine jahreszeitliche Bevorzugung der Erkrankung in den Monaten September bis Dezember und Februar bis Mai.

Der Krankheitsbeginn war durch das plötzliche Auftreten heftiger, im Schulter-Oberarm-Bereich lokalisierter Schmerzen von zumeist bohrendem Charakter gekennzeichnet. Der Schmerz war in 12 Fällen sehr heftig, in 21 Fällen wurde der Schmerz als mäßig bezeichnet, in 5 Fällen wurde nur unbedeutender Schmerz angegeben. In 5 der 38 Fälle bestanden als erstes Krankheitszeichen Parästhesien im Schulter-Arm-Bereich, teils von schmerzhaftem Charakter. Die geklagten Schmerzen hielten in der Regel 1 bis 4 Tage, in 3 Fällen bis zu 8 Tagen an. In 14 Fällen kam es praktisch gleichzeitig mit den Schmerzen zu sofortigen Paresen, in den restlichen Fällen folgten die Paresen dem Auftreten der Schmerzen nach 1- bis 4-tägigem Intervall. Fieber bestand bei Krankheitsbeginn in 7 Fällen, maximal $38,7^{\circ}\text{C}$. Die Temperaturen hielten nicht länger als 4 Tage an, gerechnet vom Auftreten der Krankheitserscheinungen.

2. Die klinisch-internistische Untersuchung ergab in keinem Falle einen bedeutsamen Organbefund.

3. Der klinisch-neurologische Befund war gekennzeichnet durch eine zumeist nicht sehr hochgradige Parese von Muskeln des Schulter-Arm-Bereichs, und zwar vorwiegend solcher Muskeln, die vom oberen Armplexus versorgt werden (C 3 - C 4), während

Ausfälle vonseiten des unteren Armplexusanteiles selten waren und dann kombiniert mit oberen Plexusausfällen auftraten. Auffallend häufig betroffen waren der *M. serratus* (11 Fälle), die *Mm. supraspinatus* und *infraspinatus* (10 Fälle) sowie der *M. deltoideus* (16 Fälle).

Die Erkennung begleitender latenter Pareseerscheinungen benachbarter Muskeln war klinisch nicht immer ohne weiteres möglich. Hier führte jedoch immer die klinische Elektrodiagnostik weiter, die in jedem Falle eine Eingrenzung auch klinisch latenter Ausfälle zuließ.

Die Paresen trugen schlaffen Charakter. Eine anfängliche scheinbare Muskeltonuserhöhung ließ sich klinisch oder elektromyographisch immer als schmerzreflektorische Muskelspannung identifizieren.

Das Auftreten von Muskelatrophien zeigte eine klare Abhängigkeit von der Dauer der Lähmungen.

In 27 Fällen waren mehr oder minder ausgeprägte Reflexstörungen im Sinne einer Abschwächung oder eines völligen Verschwindens der Armeigenreflexe nachweisbar.

Sensible Ausfälle bestanden in 14 Fällen. Die Sensibilitätsstörung war an der Außenseite der Schulter, entlang der Schulterwölbung, an der Außenseite des Oberarmes, seltener an der Außenseite des Unterarmes lokalisiert.

Tabelle 1

Gesamtübersicht über die untersuchten 38 Fälle

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Vorkrankheiten	Initialsymptom **)		Bes. auffällige Gesichtspunkte
				Schmerz (*)	Par- ästhe- sien moro- rische Schwäche	Fieber
1	26	männlich	-	++		
2	39	männlich	Fieberhafter Allge- meininfekt 4 Tage zuvor	+		
3	21	männlich	-	-	+	
4	54	männlich	Uncharakteristisches Krankheitsgefühl 3 Tage zuvor	++	+	
5	51	männlich	Unterschenkelfraktur li (Beginn der Er- krankung während der stat. Behandlung)	+		+
6	58	männlich	-	++		
7	50	weiblich	Fieberhafter Allge- meininfekt 6 Tage zuvor	+		

Hinweise auf ende-
misches Auftreten der
Erkrankung. Pat. Nr.
5, 15, 27, 31, 33
stammen aus dem glei-
chen Ort, bzw. aus
der Nordpfalz (be-
nachbarte Orte) und
erkrankten zur glei-
chen Zeit.

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Vorkrankheiten	Schmerz (*)	Initialsymptom ***) Par- ästhe- sien	Initialsymptom ***) moto- rische Schwäche	Fieber	Bes. auffällige Gesichtspunkte
8	19	männlich	-	++				
9	26	männlich	-	+				
10	33	weiblich	Uncharakteristisches Krankheitsgefühl 5-6 Tage zuvor	+	+	+		
11	34	männlich	Cholecystektomie 3 Wochen zuvor	+			+	
12	30	männlich	Fieberhafter Allge- meininfekt 6 Tg. zuvor	++		+		
13	57	männlich	-	-	+	+		
14	20	weiblich	-	++			+	
15	21	männlich	Fieberhafter gastro- intestinaler Infekt 5 Tage zuvor	+				s. unter Nr. 5
16	39	männlich	-	-		+		
17	44	männlich	Tonsillektomie 9 Tage zuvor	+			+	
18	58	männlich	Hepatitis 2 Monate zuvor, bei Auftreten der Krankheitsersch. bereits abgekl.	+			+	
19	29	männlich	-	++				
20	36	männlich	Fieberhafter gastro- intestinaler Infekt	+		+		

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Vorkrankheiten	Schmerz (*)	Par- ästhe- sien	Initialsymptom **)	Fieber	Bes. auffällige Gesichtspunkte
21	24	weiblich	Infekt d. ob. Lungen- wege mit anginösen Be- schwerden 8 Tg. zuvor, keine Temperaturen	+				
22	53	männlich	-	+		+		
23	56	männlich	-	+				
24	31	männlich	-	++				
25	27	weiblich	-	+				
26	38	männlich	Fieberhafter Allge- meininfekt 5 Tg. zuvor	+	+			s. unter Nr. 5
27	43	männlich	-	++			+	
28	25	männlich	fieberhafter gastroin- artinaler Infekt 4 Tage zuvor	++				
29	24	männlich	-	+		+		
30	51	weiblich	-	++		+		
31	35	männlich	Appendektomie 10 Tage zuvor	+			+	s. unter Nr. 5
32	46	männlich	-	+				
33	50	männlich	Schwere Angina 6 Tage zuvor	-		+		s. unter Nr. 5
34	24	männlich	uncharakteristisches Krankheitsgefühl 4 Tage zuvor	+			+	
35	53	weiblich	-	+				

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Vorkrankheiten	Schmerz (*)	Initialsymptom **)	Bes. auffällige Gesichtspunkte
36	53	männlich	-	-	Par- ästhe- sien	
37	22	weiblich	uncharakteristisches Krankheitsbild 5 Tage zuvor	++	Par- ästhe- sien	
38	26	männlich	-	+	Par- ästhe- sien	

*) Eintragungen in mehreren Rubriken bedeutet gleichzeitiges Auftreten mehrerer Symptome

**) ++: heftiger Schmerz

+: mäßiger oder geringer Schmerz

-: geringer oder fehlender Schmerz

Der Armplexus war in der Supraklavikulargrube bzw. an der lateralen Halsseite praktisch immer druckschmerzhaft. In 23 Fällen waren nur der rechte, in 8 Fällen nur der linke, in 7 Fällen beide Armplexus befallen. In den Fällen beidseitiger Lokalisation überwogen die Ausfälle auf der rechten Seite. Eine detaillierte klinisch-neurologische Synopsis unserer Fälle ergibt sich aus Tabelle 2.

4. Der Röntgenbefund der Halswirbelsäule und des Schultergelenkes war in der Regel unauffällig, abgesehen von geringen degenerativen Halswirbelsäulenveränderungen im Sinne einer Spondylosis deformans oder einer geringgradigen Osteochondrose. Patienten mit stärkeren Veränderungen dieser Art wurden, wie bei Besprechung der Methodik erwähnt, von dieser Zusammenstellung ausgeschlossen, um im Interesse einer klaren Aussage der vorliegenden Untersuchungen differential-diagnostische Abgrenzungsschwierigkeiten gegen radikuläre Reizzustände im Rahmen degenerativer Halswirbelsäulenveränderungen zu vermeiden.

5. Unter den elektrodiagnostischen Verfahren erwies sich die Elektromyographie als die überragende Methode. Sie ließ in keinem Falle im Stich. In mehreren Fällen einer klinisch scheinbaren Monoparese eines einzelnen Muskels konnten elektromyographisch an benachbarten Muskeln des Schulter-Arm-Bereichs eindeutige periphere Nervenläsionen aufgedeckt werden. Bei den gefundenen EMG-Veränderungen handelte es sich ausnahmslos um Kriterien einer Läsion des peripheren Motoneurons: Lichtung des Interferenzmusters bei maximaler Willkürinnervation, Verlängerung der Durchschnittsdauer der Potentiale einzelner motorischer Einheiten, vermehrtes Auftreten polyphasischer Potentiale und Auftreten von Denervierungspotentialen in Ruhe und bei Willkürinnervation.

Übersicht über die neurologische Symptomatik

Nr.	Motorische Funktionsstörungen Betroffene Muskeln	(Parese) Nerv	Atro- phie *	Seite	Reflexstö- rungen **)	Sensibilitätsstörungen
1	M. supraspinatus M. infraspinatus M. triceps brachii M. extensor digitt.	N. suprascapularis C 5 - C 6 N. radialis C 5 - C 8 (Thl)	+	re	TSR - BSR - RPR -	Außen- (Radial-) Seite des Ober- und Unterarmes
2	M. deltoideus M. teres minor	N. axillaris C 5 - C 6	+	re	BSR $\emptyset$ RPR -	N. axillaris
3	M. deltoideus M. biceps brachii	N. axillaris C 5 / C 6 N. musculocutaneus C 5 - C 7	-	re	TSR - BSR -	
4	Rhomboideusgruppe	N. dorsalis scapulae C 4 - C 5	-	li		
5	M. serratus anterior	N. thoracicus long. C 5 - C 7	+	re		
6	M. supraspinatus M. infraspinatus M. deltoideus	N. suprascapularis C 5 - C 6 N. axillaris C 5 - C 6	+	re	BSR re $\emptyset$ TSR re - RPR bds. -	N. axillaris
7	M. deltoideus M. triceps brachii Handgelenkstrecke	N. axillaris C 5 - C 6 N. radialis C 5 - C 8	+	li	TSR bds. $\emptyset$	
			+	re	BSR re - RPR re -	Außenseite des re Ober- und Unterarmes

Nr.	Motorische Funktionsstörungen (Parese) Betroffene Muskeln	Nerv	Atro- phie *	Seite	Reflexstö- rungen **)	Sensibilitätsstörungen
8	M. supraspinatus	N. suprascapularis C 5 - C 6	+	re	BSR -	Außenseite der Schulterwölbung
	M. infraspinatus	N. dorsalis scapulae C 4 - C 5	+	re		
	Rhomboidesgruppe		-	re		
9	M. levator scapulae	N. dorsalis scapulae C 3 - C 5	+	re	TSR Ø	Ulnarseite des Unterarmes
	M. biceps brachii	N. musculocutaneus C 5 - C 7	+	re	BSR Ø	Dorsalseite des Daumens
	M. flexor carpi ulnaris	N. ulnaris C 8 - Th 1	-	re	RPR Ø	
						N. axillaris
10	Rhomboidesgruppe	N. dorsalis scapulae C 3 - C 5	-	re	BSR	
	M. deltoideus	N. axillaris	+	re		
11	M. serratus anterior	N. thoracicus long.	-	re	TSR, BSR, RPR bds. sehr schwach, seitengleich	Radialseite des Unterarmes
12	M. infraspinatus	N. suprascapularis C 5 - C 6	+	li		
	M. supraspinatus		+	li		
	Rhomboidesgruppe	N. dorsalis scapulae C 3 - C 5	-	re	TSR Ø	
	M. triceps brachii	N. radialis C 5 - C 8 (Th 1)	+	re	BSR Ø RPR Ø	
13	M. levator scapulae	N. dorsalis scapulae C 3 - C 5	+	re	BSR Ø	
	Rhomboidesgruppe		-	re	RPR Ø	

14	ob. Trapezusanteil M. deltoideus	C 3 - C 4 N. axillaris C 5 - C 6	+	re	TSR Ø BSR Ø	N. axillaris
15	M. levator scapulae	N. dorsalis scapulae C 3 - C 5	+	re	RPR Ø	
	M. serratus anterior	N. thoracicus long. C 5 - C 7	-	re	TSR bds. Ø	
	M. infraspinatus	N. suprascapularis C 5 - C 6	+	li	BSR bds. Ø	
	M. supraspinatus		+	li	RPR bds. Ø	
16	Rhomboidesgruppe	N. dorsalis scapulae C 4 - C 5	-	li	BSR -	
	M. deltoideus	N. axillaris C 5 - C 6	+	li	RPR -	
17	M. deltoideus	N. axillaris C 5 - C 6	-	re	BSR	N. axillaris
	M. serratus anterior	N. thoracicus long. C 5 - C 7	-	re		
18	M. levator scapulae	N. dorsalis scapulae C 3 - C 5	+	li	BSR -	
	M. infraspinatus	N. suprascapularis C 5 - C 6	+	li	RPR -	
	M. supraspinatus		+	li		
	M. deltoideus	N. axillaris C 5 - C 6	+	li		
20	M. levator scapulae	N. dorsalis scapulae C 3 - C 5	+	li	TSR re Ø	Radialseite des Unterarmes
	M. deltoideus	N. axillaris	+	re	BSR re Ø, li -	
					RPR re Ø	
	M. triceps brachii	N. radialis C 5 - C 8	+	re		

Nr.	Motorische Funktionsstörungen (Parese) Betroffene Muskeln	Nerv	Atro- phie *)	Seite	Reflexstö- rungen **)	Sensibilitätsstörungen
21	M. serratus anterior M. infraspinatus M. supraspinatus	N. thoracicus long. C 5 - C 7 N. suprascapularis C 5 - C 6	+	re		
22	M. deltoideus M. levator scapulae Rhomboidesgruppe	N. axillaris C 5 - C 6 N. dorsalis scapulae C 3 - C 5	+	re	BSR -	
23	M. serratus anterior	N. thoracicus long. C 5 - C 7	-	re		
24	M. levator scapulae M. infraspinatus M. supraspinatus M. deltoideus	N. dorsalis scapulae C 3 - C 5 N. suprascapularis C 5 - C 6 N. axillaris C 5 - C 6	+	li	BSR Ø	
25	M. deltoideus M. serratus anterior	N. axillaris C 5 - C 6 N. thoracicus long. C 5 - C 7	+	re	BSR -	Außenseite der Schulterwölbung und des Oberarmes
26	M. supraspinatus M. infraspinatus M. pectoralis	N. suprascapularis C 5 - C 6 N. thoracici ant. C 5 - Th 1	+	re		
27	M. serratus anterior	N. thoracicus long. C 5 - C 7	+	re		

28	Rhomboidesgruppe	N.dorsalis scapulae C 4 - C 5	+	li	TSR -	
	M.flexor carpi uln.	N.Ulnaris C 8 - Th 1	-	li	BSR ø	
	M.flexor digitorum (prof. II - V)	N.medianus C 5 - Th 1	-	li	RPR ø	
29	M.serratus anterior	N.thoracicus long. C 5 - C 7	+	re		
30	M.deltoideus	N.axillaris C 5 - C 6	+	re	BSR -	
31	M.deltoideus	N.axillaris C 5 - C 6	+	li	TSR li -, re -	Radialseite der li Ulnarseite des re Unterarmes
	M.biceps brachii	N.musculocutaneus C 5 - C 7	+	li	BSR li ø, re -	
	M.flexor digit. prof (II - V)	N.ulnaris C 8 - Th 1	+	re	RPR li ø, re -	
		N.medianus C 8 - Th 1				
		N.thoracicus long. C 5 - C 7	-	re		
32	M.serratus anterior	N.axillaris C 5 - C 6	+	re	BSR -	
33	M.deltoideus	N.thoracicus long. C 5 - C 7	+	re		
34	M.serratus anterior	N.suprascapularis C 5 - C 6	+	li	BSR -	
35	M.infraspinatus	N.thoracicus long C 5 - C 7	+	li	RPR -	
36	M.serratus anterior		+	re		

Nr.	Motorische Funktionsstörungen Betroffene Muskeln	(Parese) Nerv	Atrophie *)	Seite	Reflexstörungen **)	Sensibilitätsstörungen
37	Ob. Trapeziusanteil M. deltoideus	C 3 - C 4 N. axillaris C 5 - C 6	+	li	BSR - RPR -	Außenseite des Oberarmes und der Schulterwölbung
38	Rhomboidesgruppe M. biceps brachii	N. dorsalis scapulae C 3 - C 5 N. musculocutaneus C 5 - C 7	- +	re li	BSR ø RPR ø TSR -	

*) +: Atrophie vorhanden

-: Keine Atrophie

**) ø: Fehlender Eigenreflex

-: abgeschwächter Eigenreflex

Abb. 1 zeigt einen der typischen EMG-Befunde. Der Wert der Elektromyographie zeigte sich nicht zuletzt in der Möglichkeit einer Verlaufskontrolle mit prognostischen Aussage-möglichkeiten bezüglich nervaler Restitutionsvorgänge in den betroffenen Muskeln (Abb. 2). Nicht immer war es allerdings möglich, einen Muskel auch elektromyographisch zu erfassen, so zum Beispiel den M. serratus anterior, den man meist nur bei mageren Individuen in seinen unteren Ursprungszacken sehen und hier auch elektromyographisch untersuchen kann. Ähnliches gilt für andere verdeckte Muskeln im Schulterbereich.

Als ein ebenfalls recht aussagekräftiges, richtig ausgeführt aber auch aufwendiges elektrodiagnostisches Verfahren erwies sich die Impulsstromdiagnostik mit Rechteck- und Exponentialstromimpulsen. Abb. 3 zeigt eine typische Reizstärke-Reizzeitkurve (i/t -Kurve) eines paretischen Muskels.

In keinem Fall wurde auf eine herkömmliche elektrische Muskelfunktionsprüfung mit faradischem und galvanischem Strom verzichtet. Dieses Verfahren hat den Vorteil großer Einfachheit und geringen Aufwandes für sich. Bei einiger Übung, bei bereits bestehender Muskelatrophie liefert es einen brauchbaren Überblick. Seine Nachteile sind jedoch seine letztliche Ungenauigkeit, das Fehlen exakter quantitativer Aussagemöglichkeiten und die Unmöglichkeit, beginnende oder klinisch latente Läsionen im Bereich des peripheren motorischen Neurons zu erfassen. Erheblich geschädigte Muskeln sind an dem Ausfall der faradischen Erregbarkeit und der qualitativ veränderten Muskelzuckung bei galvanischer Reizung, ferner an einer "Umkehr der Zuckungsformel" erkennbar. Für wissenschaftliche Untersuchungen kann diese Methode nur die Bedeutung eines ergänzenden oder orientierenden diagnostischen Verfahrens beanspruchen.

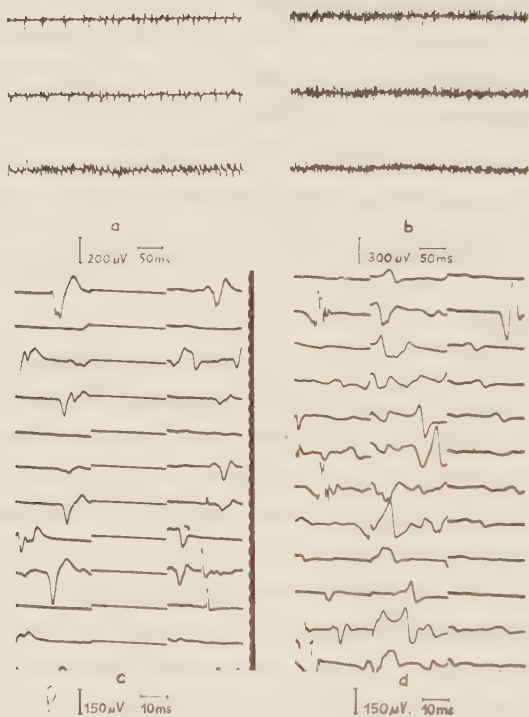


Abb. 1: EMG-Ableitung aus dem linken M. deltoideus eines Falles von neuralgischer Schulteramyotrophie; a: Aktivitätsmuster bei leichter Willkürinnervation (fortlaufende Registrierung); b: Aktivitätsmuster bei maximaler Willkürinnervation (fortlaufende Registrierung); Einzelkippregistrierung bei leichter Willkürinnervation (fortlaufende Registrierung); Einzelkippregistrierung bei maximaler Willkürinnervation (Abb. 1b) ist deutlich gelichtet. Bei Einzelkippregistrierung (Abb. 1a und 1b) deutliche Verlängerung der Dauer der Potentiale einzelner motorischer Einheiten. In Abb. 1a sind außerdem 2 Denervierungspotentiale von ca 2 ms Dauer erkennbar.

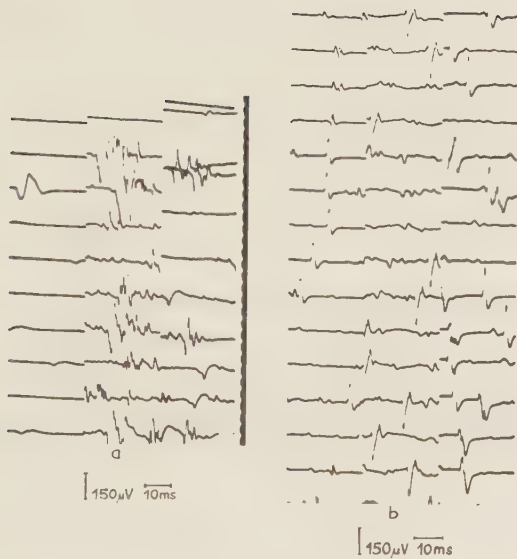


Abb. 2: EMG-Verlaufskontrolle des gleichen Falles wie in Abb. 1 (Einzelkippregistrierung); a: Auftreten zahlreicher polyphasischer Regenerationspotentiale. Untersuchung 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung; b: nach Form und Dauer wieder nahezu normale Potentiale einzelner motorischer Einheiten, Ableitung 4 Monate nach Beginn der Erkrankung.

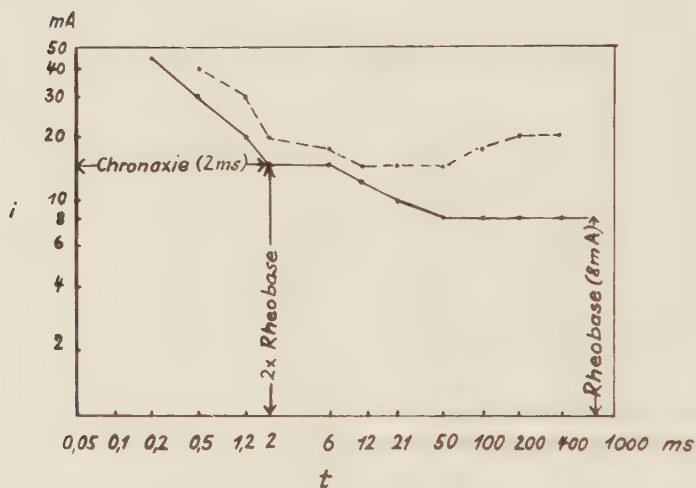


Abb. 3: Reizstärke-Reizzeitkurve (i/t -Kurve) bei der Impulsstromdiagnostik am *M. deltoideus*.

Es ist eine sogen. partielle Denervierungskurve dargestellt. Die Rheobase ist mit 7,8 mA erhöht. Physiologische Standardbreite nach eigenen Messungen am gleichen Muskel 2,8 - 4,8 mA. Die Chronaxie ist mit 2 ms verlängert (Standardbreite nach eigenen Messungen: 0,3 - 0,6 ms).

6. Was die Liquorbefunde angeht, so haben wir davon auszugehen, daß in 27 der 38 Fälle des Gesamtkrankengutes der Liquor hinsichtlich Zellzahl, Eiweißgehalt, Kolloidreaktionen, Natrium- und Chloridgehalt regelrecht war. 11 Fälle, die sich hinsichtlich der klinischen Symptomatik, hinsichtlich des Verlaufs oder eines sonstigen Kriteriums vom übrigen Krankengut nicht abhoben, hatten einen pathologischen Liquorbefund aufzuweisen. Hierbei handelte es sich in 6 Fällen um lymphozytäre Pleozytosen bis zu 60/3. Lediglich in einem Fall bestand eine Pleozytose von 190/3 Zellen, also ein meningitischer Liquorbefund, wobei das Fehlen jeglicher klinischer meningitischer Zeichen auffällig war. In 4 dieser 6 Fälle mit pathologischer Zellvermehrung im Liquor war gleichzeitig der Liquor-Eiweißgehalt erhöht, maximal auf 48 mg %. Der Eiweiß-Quotient war in keinem der 6 Fälle verändert, die Kolloidreaktionen zeigten keine erkennbaren Abweichungen. In 5 der insgesamt 11 Fälle mit pathologischen Liquorbefunden bestanden ausschließlich Liquor-Eiweiß erhöhungen auf maximal 60 mg %.

Die Verlaufskontrolle der Liquorbefunde ergab, daß nach 3 Wochen nur noch in 2 Fällen geringe Restpleozytosen von 14/3 bzw. 19/3 nachweisbar waren, während der Eiweißgehalt sich in keinem Fall normalisiert hatte, in einigen Fällen sogar noch leicht angestiegen war. Es ergab sich somit bei den Liquorkontrollen folgende Konstellation: relativ rasche Abnahme der Pleozytose innerhalb von 3 Wochen bei verzögerter Rückbildung oder gar noch weiterer Zunahme der Eiweißhöhung. Dieses gegenteilige Verhalten von Liquorzellen und -Eiweiß zeigt Parallelen zu den Verläufen bei der Poliomyelitis, abgesehen von den ausgeprägteren Liquorpleozytosen bei der Poliomyelitis.

7. Bei den allgemeinen klinischen Laboruntersuchungen (Blutbild, Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit, Urinstatus, Serum-Elektrophorese, Nüchtern-Blutzucker, Leber- und Nierenspezifische Funktionsproben, WaR und Nebenreaktionen) waren die Befunde ausgesprochen unergiebig. In 2 Einzelfällen zeigten sich im Blutbild initial leichte Leukozytosen von maximal 10.500 ohne Verschiebung im Differentialblutbild, in 3 weiteren Fällen eine leichte Blutkörperchen-Senkungsbeschleunigung auf maximal 19/31 n.W. Sonst ergaben sich bei allen Untersuchungen jedoch regelrechte Befunde. Die genannten Fälle mit den Blutbildveränderungen und den BSG-Beschleunigungen ließen keinerlei Korrelationen zu sonstigen Befunden, etwa zu pathologischen Liquorbefunden oder Besonderheiten im klinischen Verlauf erkennen. Nach Vorgeschichte und Gesamtbefund ergab sich, daß die genannten Veränderungen wahrscheinlich mit vorausgegangenen Infekten im

Zusammenhang standen. Irgendeine besondere oder gar pathognomonische Bedeutung im Rahmen des neurologischen Krankheitsbildes kann ihnen nicht beigemessen werden.

8. Ähnliches wie für die unter 7. genannten Befunde ergab sich bei den rheumaserologischen Untersuchungen, bei denen in 3 Fällen das C-reaktive Protein anfänglich positiv war und in einem Fall ein mit 140 erhöhter ASL-Titer gefunden wurde, der nicht weiter anstieg. Die Unspezifität solcher Einzelbefunde dürfte auf der Hand liegen. Auch in diesen Fällen waren keine Besonderheiten hinsichtlich Klinik und Verlauf auffällig.

9. Hinsichtlich der virologisch-serologischen Untersuchungen wurden in Absprache mit dem auswärtigen virologischen Labor zunächst KBR auf neurotrope Enteroviren im Abstand von zwei Wochen durchgeführt. Bei verdächtig hohem Titer wurde von vorneher- ein zusätzlich der Neutralisationstest durchgeführt und auch hier die Titerbewegung kontrolliert. Bei diesem Vorgehen ergaben sich in 3 endemisch aufgetretenen Fällen (Fälle 5, 27, 31). Titeranstiege auf mehr als das Vierfache des Ausgangstiters für Cocksackie A 2. Bei weiteren Kontrollen im Verlaufe von eineinhalb Jahren zeigten sich in diesen Fällen rückläufige Titerbewegungen, so daß wir eine Cocksackie A 2 - Infektion als wahrscheinlich unterstellen dürfen (s. Tabelle 3).

Tabelle 3

Titerbewegungen in der KBR und im NT für Cocksackie A 2 im Falle Nr. 5

	KBR	NT
1. bei Krankheitsbeginn	1:32	1:4
2. nach 2 Wochen	1:1.200	1:600
3. nach 4 Wochen	1:5.000	-
4. nach 8 Wochen	1:2.500	1:5.000
5. nach 1 Jahr	1:4	1:32

In den Fällen 27 und 31 ergaben sich ganz ähnliche Titerbewegungen. Sämtliche Untersuchungen wurden doppelt, d.h. parallel in 2 virologischen Abteilungen, durchgeführt. Bei unterschiedlicher Titerhöhe deckten sich jedoch absolut die Verlaufsrichtungen der Titerbewegungen.

10. Die Verlaufsbeobachtung ergab, daß von den 38 Fällen unseres Krankengutes unter gleichen Bedingungen fortgesetzter krankengymnastischer Übungsbehandlung auch nach Entlassung aus der stationären Behandlung nach 6 Monaten 12 Kranke, nach 12 Monaten insgesamt 29 Kranke klinisch wiederhergestellt und beschwerdefrei waren. Im neurologischen Befund ergaben sich in diesen Fällen keine Beeinträchtigungen der Motorik oder der Sensibilität mehr. Wohl waren in einigen Fällen noch Eigenreflexabschwächungen, geringfügige Muskelverschwächigungen oder Restveränderungen im EMG nachweisbar.

Bei 9 der 38 Kranken bestanden nach 12 Monaten noch erhebliche Ausfälle in Form schlaffer Paresen, Muskelatrophien, Eigenreflexabschwächungen und EMG-Veränderungen. Nach 3 1/2 Jahren waren immerhin noch 6 Kranke nicht wiederhergestellt, darunter 3 Kranke, bei denen keinerlei Änderung gegenüber dem Ausgangsbefund zu registrieren war und die wir als Defektsyndrom ansehen mußten. Von diesen 3 Kranken konnten 2 ihren früheren Beruf nicht mehr ausüben. Es erscheint uns die Feststellung wichtig, daß zwischen Defektheilung bzw. Restitutionsverzögerung und initialem Schweregrad sowie anderen klinischen Kriterien des akuten Krankheitsbildes (Liquor, EMG) keinerlei irgendwie geartete Korrelationen erkennbar waren, d.h. es ergibt sich von Vorgeschichte und der Gesamtheit der Befunde keine Möglichkeit, im Einzelfall Voraussagen über den Krankheitsverlauf zu treffen.

IV. Diskussion

Geht man in Kenntnis der Arbeiten von PARSONAGE und TURNER von der Erwartung aus, daß es sich bei den lokalisierten Neuritiden des Schultergürtels um ein hinsichtlich Ätiologie, klinischer Symptomatik, Liquorbefunden, elektrodiagnostischen Befunden, virologisch-serologischen Befunden, Verlauf und Prognose wohldefiniertes, einheitliches Krankheitsbild handelt, so findet man dies in den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungen nicht bestätigt. Zwar haben die hier untersuchten Krankheitsbilder im Auftreten akuter neuralgischer Schmerzen, schlaffer Paresen und Muskelatrophien unter vorzugsweiser Beteiligung des oberen Anteiles des Plexus cervikobrachialis relativ umschriebene Leitsymptome; zwar ergeben sich nach unseren Untersuchungen nicht zuletzt aus dem Fehlen allgemeiner humoraler Entzündungszeichen (Blutbild, BSG) hinsichtlich der Ätiologie Hinweise darauf, daß Virusinfektionen eine wesentliche Rolle spielen dürften, zumal in 3 endemisch aufgetretenen Fällen eine Infektion durch Coxsackie A 2 wahrscheinlich gemacht werden konnte. Damit sind allerdings die Gemeinsamkeiten erschöpft. Schweregrad und Dauer der Erkrankung, Liquorbefund, Tempo der Wiederherstellungsvorgänge und Wiederherstellungsgrad zeigten doch erhebliche Unterschiede. Bleibende Defektzustände sind zwar selten, kommen jedoch vor. Bei uns waren sie in 3 von 38 Fällen zu beobachten. Die Heterogenität der Ätiologie wird noch dadurch unterstrichen, daß wir über Fälle von neuralgischer Schulteramyotrophie bei gesicherter exotoxischer Ätiologie, über solche allergisch-hyperergischer Genese (serogenetisch) und schließlich über mehrere Beobachtungen von einer intervallär in eine diffuse Polyneuritis übergehenden neuralgischen Schulteramyotrophie verfügen. Diese in den vorstehenden Untersuchungen aus methodischen Gründen nicht berücksichtigten Fällen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer klinischen Symptomatologie in nichts von den hier mitgeteilten Fällen.

Wir haben somit in nicht unerheblicher Abweichung von den Auffassungen von PARSONAGE und TURNER die Ergebnisse unserer Untersuchungen dahingehend zusammenzufassen, daß es sich bei der neuralgischen Schulteramyotrophie nicht um ein nosologisch einheitliches Krankheitsbild, sondern um ein mehrdeutiges neurologisches Syndrom handelt, das in jedem Falle einer differenzierten klinischen Diagnostik bedarf. Hierin ergeben sich Analogien zum polyneuritischen Syndrom. Wie bei unseren Untersuchungen dürfte eine Reihe von Fällen übrig bleiben, bei denen auch eine umfassende klinische Diagnostik eine verbindliche ätiologische Differenzierung nicht zuläßt.

C. ZUSAMMENFASSUNG

Bei insgesamt 38 Kranken mit neuralgischer Schulteramyotrophie wurden eingehende anamnестische Erhebungen, klinische Untersuchungen und katamnestische Verlaufsbeobachtungen durchgeführt. Dabei fanden Liquorbefunde und virologisch-serologische Untersuchungen Berücksichtigung. Bis auf die gemeinsamen Leitsymptome des akut einsetzenden Schulter-Arm-Schmerzes und der schlaffen Paresen mit anschließenden mehr oder minder ausgeprägten Muskelatrophien vorwiegend im Bereich der vom oberen Armplexus innervierten Muskeln zeigten die Krankheitsbilder in ihrer Detailsymptomatik, u.a. hinsichtlich des Liquorbefundes, ferner hinsichtlich aetiologischer Gesichtspunkte und hinsichtlich des Verlaufs erhebliche Unterschiede. Die Untersuchungsergebnisse lassen sich in der Feststellung zusammenfassen, daß es sich bei der neuralgischen Schulteramyotrophie nicht um ein nosologisch einheitliches Krankheitsbild, sondern um ein heterogenes neurologisches Syndrom handelt, das in jedem Falle einer weiteren aetiologischen und diagnostischen Differenzierung bedarf.

LITERATURVERZEICHNIS

- | | |
|---|---|
| BARDOS, V. und
V. SOMODOSKA: | Epidemiologic study of a brachial plexus neuritis outbreak
in northest Czechoslovakia. World Neurol. <u>2</u> , 373 (1961) |
| JAKOB, J.C.,
F.ANDERMANN und
J.P. ROBB: | Heredofamilial neuritis with brachial predilection.
Neurology (minneap.) <u>11</u> , 1025 (1961) |
| KELERTAS, A.: | Neuralgische Schulteramyotrophie. Katamnestische Untersu-
chungen. Diss. Zürich 1963 |
| MUMMENTHALER, M.: | Über Lähmungen peripherer Nerven im Extremitätenbereich.
Dtsch.Med.Wschr. <u>87</u> , 1887; 1967 (1962) |
| MUMMENTHALER, M.
und H. SCHLIACK: | In: Läsionen peripherer Nerven, S. 187. Stuttgart 1965
(Thieme) |
| PERSONAGE, M.J. und
J.W.A. TURNER: | Neuralgic amyotrophy, the shoulder girdle syndrome.
Lancet 1948/I, 973 |
| SPILLANE, J.D.: | Localised neuritis of the shoulder girdle. Lancet 1943/II, 532 |
| TAYLOR, R.A.: | Heredofamilial mononeuritis multiplex with brachial predi-
lection. Brain <u>83</u> , 113 (1960) |
| TURNER, J.W.A. und
M.J. PARSONAGE: | Neuralgic amyotrophy (Paralytic brachial neuritis) with
special reference to prognosis. Lancet 1957/II, 209 |
| WIECZOREK, V. und
H. JUNG: | Zum Krankheitsbild der neuralgischen Amyotrophie (Syndrom
nach Parsonage und Turner). Nervenarzt <u>7</u> , 318 (1965) |
| WURMSER, P. und
H.E. KAESER: | Zur neuralgischen Amyotrophie. Schweiz.Med.Wschr. <u>39</u> ,
1393 (1963) |

LEBENS LAUF

Am 21. Januar 1935 wurde ich in Teheran/Iran als Sohn des Kaufmannes Fazlollah Owzar und dessen Frau Massumeh geboren. In Teheran besuchte ich auch die Volksschule und das Gymnasium, das ich mit der Reifeprüfung und damit mit der Befähigung zur Aufnahme eines Hochschulstudiums abschloß.

Zum Wintersemester 1956/57 begann ich an der Universität Hamburg das Medizinstudium, das ich nach dem ersten Semester an der Universität Köln fortsetzte. In Köln legte ich auch die ärztliche Vorprüfung und 1964 die ärztliche Prüfung ab. Von 1964 - 1966 absolvierte ich meine Ausbildung als Medizinalassistent an der I. Medizinischen Universitätsklinik Köln (7 Monate), an der Universitäts-Frauenklinik Köln (6 Monate), am Pathologischen Institut der Universität Köln (7 Monate) und an der Chirurgischen Abteilung des St. Josef-Krankenhauses Hilden b. Düsseldorf (8 Monate).

Nach Erlangung meiner Approbation als Arzt arbeitete ich von 1966 bis 1967 ein Jahr als Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle in der Universitäts-Kinderklinik Mainz, von 1967 bis 1970 ebenfalls als Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle an der Neuropsychiatrischen Universitätsklinik Mainz.

Seit dem 1. Juni 1970 bin ich als planmäßiger Stationsarzt am Neurologischen Landeskrankenhaus Meisenheim tätig. Ich befinde mich im letzten Jahr der Weiterbildung zum Facharzt für Neurologie und Psychiatrie.

